Lane Medical Library

UEBER

DIE DIAGNOSE DER EMBOLIE DER GEHIRNARTERIEN

MIT BESONDERER BEZIEHUNG AUF EINEN FALL VON EMBOLIE DER ARTERIA FOSSAE SYLVII DEXTRA.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

WELCHE

NEBST BEIGEFUEGTEN THESEN

MIT

ZUSTIMMUNG DER HOCHLOEBLICHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

UNIVERSITAET GREIFSWALD

AM 27. JULI 1872

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

H. LUDWIG SUNDER

AUS WESTFALEN.

OPPONENTEN:

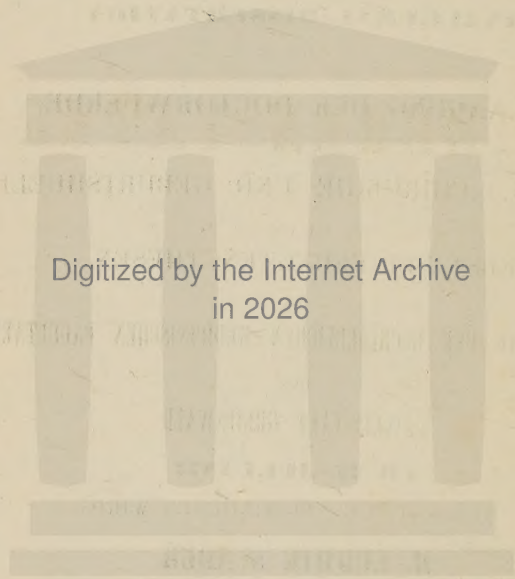
F. MARX, DRD. MED.

F. SCHONLAU, CAND. MED.

H. WORTMANN, CAND. MED.

GREIFSWALD,

DRUCK VON FR. HACHE.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0230

SEINEM

THEUREN VATER

AUS

LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Der rege Eifer, mit welchem seit den ersten Veröffentlichungen Virchow's die durch Embolie bedingten Prozesse durchforscht worden sind und noch immer durchforscht werden, wird Niemandem auffällig erscheinen. Wurden doch durch die klassischen Untersuchungen jenes Forschers früher gar nicht erklärbare, ganz dunkle Erscheinungen auf einfache, rein mechanisch-anatomische Verhältnisse zurückgeführt. Auch lässt sich wohl nicht in Abrede stellen, dass der Umstand, dass jenes Gebiet dem Experimente so leicht zugänglich ist, nicht wenig verlockend sein müsste. Wie in die Wette wurde sowohl von Seiten der pathologischen Anatomen, wie von den Klinikern gearbeitet; von jenen, um die vor sich gehenden anatomischen Veränderungen zu eruiren, von diesen, um die Krankheitssymptome mit den pathologischen Vorgängen in Einklang zu bringen und aus ihnen herzuleiten und

so ein scharfes Krankheitsbild zu schaffen, welches eine sichere Diagnose ermöglichen sollte. Schon Virchow wies darauf hin, wie ganz von der Stelle der Einkeilung des Pfropfes die weiteren Folgen abhängig seien. Es komme darauf an, ob jenseits des Embolus eine arterielle Anastomose einmünde, oder nicht. Findet zum Beispiel die Einkeilung diesseits des Circulus arteriosus Willisii statt, so wird der Erfolg ein ganz anderer sein, als wenn sie in einer Endarterie vorsichging. Der erste Fall ist ein ganz unschuldiges Ereigniss, der letztere kann die perwiziösesten Folgen nach sich ziehen. Auch diese Folgezustände sind in allen ihren Theilen erkannt und von allen Seiten beleuchtet worden: die einfache Necrose einerseits und die Anschoppung anderseits, hervorgebracht durch den rückläufigen Blutstrom in den benachbarten Venen, sowie der Infarct, die Conbination jener beiden Störungsreihen, haben ihre scharfsichtigen Beobachter gefunden. So hat z. B. Cohnheim noch in neuester Zeit eine sehr werthvolle Arbeit über jene interessanten Vorgänge geliefert. Aber auch den äusserst mühevollen Arbeiten der Kliniker hat der verdiente Lohn nicht gefehlt. In den Werken von Frerichs, Bamberger und vielen anderen Autoren sind die auf das Schärfste getroffenen Krank-

heitsbilder von Embolien der einzelnen Organe niedergelegt. Das Dunkel, welches alles verschleierte, musste dem Lichte der Wissensshaft welchen. Dennoch bedarf noch gar mancher Punkt der Deutung und Aufklärung.

Vorzüglich ist dies bei den Embolien der Arterien des Gehirns der Fall und ist der Ausspruch des letztgenannten Gelehrten, dass die Frage: ob Embolie, oder Apoplexie vorliege, nur am Obductionstische entschieden werden könne, für die bei weiten meisten Fälle zutreffend. Es ist sehr oft rein unmöglich, die Diagnose zu stellen, da sich die Symptome beider doch so sehr verschiedenen pathologischen Vorgänge mit einander vermengen. Es wird freilich auch in einem jeden dieser Fälle Gründe geben, welche das Vorhandensein des einen dieser Prozesse wahrscheinlicher als das des anderen machen; aber eine sichere Entscheidung ist unmöglich.

Es kommen aber auch, wenn auch sehr selten, Fälle vor, bei welcher wohl kaum ein Zweifel über das Vorliegen einer Arterienverstopfung im Gehirn bestehen kann wovon nachstehender, den ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Mosler verdanke, einen Beleg liefern möge. Am Schlusse meiner Abhandlung will ich dann noch

an der Hand dieses Falles die Bedingungen aufzustellen versuchen, bei deren Vorhandensein man eine Embolie in einer Gehirnarterie diagnostiziren darf.

Patientin Caroline Dörnburg, 32 Jahr alt, Handelsfrau, Mutter zweier Kinder, gibt an, im Winter 1870|71 an einem acuten Gelenkrheumatismus gelitten zu haben, der alle Gelenke der Extremitäten befallen. Als ätiologisches Moment wird eine Erkältung in Folge eines Durchbruches durch das Eis hingestellt. Nachdem die Gelenk-Schmerzen mehrere Wochen angedauert, sei verhältnissmässiges Wohlbefinden eingetreten, welches bis zum October 1871 andauerte. Alsdann trat aber eine Anschwellung der Füsse auf, und fand eine abundante Schweissabsonderung am ganzen Körper statt; gleichzeitig war auch das Allgemeinbefinden gestört. Durch ärztliche Behandlung sollen jene Symptome beseitigt worden sein, da sich aber das Allgemeinbefinden keineswegs gebessert, so fand sich Patientin veranlasst, um Aufnahme in die hiesige Klinik nachzusuchen, woselbst sie am 12. December, am Tage nach erfolgter Reception, nach Aussage ihrer Wärterin von heftigen Krämpfen befallen wurde, die etwa von 4–5 Uhr Nachmittags währten.

Status praesens am 13. December.

Die Schmerzhaftigkeit der Patientin ist eine so hochgradige, dass ihr selbst der allergeringste Druck, wie Bewegung äusserst beschwerlich fällt, ein Umstand, der natürlich auf die Untersuchung einen beschränkenden Einfluss ausüben musste, so dass z. B. auf die Exploration vermittels der Percussion Verzicht geleistet wurde.

Bei der Adspection zeigt sich ein auffallender Unterschied im Verhalten der rechten und der linken Körperhälfte. Rechts Krampf, links Lähmung. Nervus facialis dexter häufig gereizt; daher Zuckungen der zugehörigeu Gesichtsmuskeln, Spielen des rechten Nasenflügels, Hinübergezogensein des Mundwinkels nach rechts. Links keine Muskelbewegung, Nasenflügel starr, Pptosis der palpebra superior sinistra. Die Augenmuskeln sind übrigens normal innervirt. Die Zunge wird grade nach vorn gestreckt; sie hat zu beiden Seiten der Raphe einen braunrothen Belag. In den oberen und unteren Extremitäten rechterseit's Zuckungen, links Lähmung, die bei den Flexsoren noch unvollständig, bei den Extensoren jedoch total ist. Das Sensorium ist benommen. Patientin antwortet auf gestellte Fragen gar nicht, oder doch abgebrochen.

Der Puls ist weich und etwas unregelmässig 92

Schläge. Die Temperatur ist 39,6°. Der Spitzenstoss erschüttert einen sehr grossen Theil der Thoraxwandungen. Die Auskultation ergiebt: an der Herzspitze systolisches Geräusch, diastolischer Ton. An der Art. pulmonalis sind die Töne rein, doch ist der zweite verschärft.

Die Urinmenge ist beträchtlich vermindert; sie beträgt etwa zwischen 5—600 Cc. Die Farbe ist ein trübes Gelbroth. Am Boden des Uringlases befindet sich ein bedeutender Niederschlag. Beim Kochen klärt sich der Urin. Weder Eiweiss noch Gallenfarbstoff vorhanden. Durch das Mikroskop wird das Sediment als aus harnsauren Salzen bestehend erkannt; dieselben waren in amorpher Form.

Bei dieser Lage der Dinge musste natürlich vorläufig noch die Diagnose in suspenso bleiben. Es wurde jedoch der embolische Prozeps als der aller Wahrscheinlichkeit nach vorliegende angesehen. Ein noch relativ junges Individuum wird von einem acuten Gelenkrheumatismus befallen; nach etwa 9—10 Monaten tritt ein Klappenfehler des linken Herzens auf: die Insufficienz der Mitralis, welche jedenfalls die Folge einer schleichend verlaufenen Endocarditis ist. Dann erscheinen plötzlich die cerebralen Erscheinungen.

Das einzige entgegenstehende Moment könnte man in dem Umstande zu finden glauben, dass die Hemiplaegie linkerseit's bestand. Es war endlich jedenfalls sehr zu bedauern, dass eine Untersuchung der Milz, Nieren und Leber nicht gestattet war.

Therapie: Eisbeutel auf Kopf und Herzgegend. Innerlich: Infus. fol. digitl.

14. Decbr. Morgen-Temp. 39,0, 80 Pulse, 20 Respirationen. Die Nacht ist unruhig verbracht. Auch die Flexoren der linken Körperhälfte jetzt völlig gelähmt. Also totale Hemiplegia sinistra. Verordnet werden 2 Hirudines an die rechte Schläfe. Innerlich: Mix. sulfr. acida. Abend-Temp. 39,2°.

15. Decbr. Temp. 39,2, 80 P., 20 R. Die Lippen und die Palpebra sup. sinistr. sind ödematös geworden. Patientin klagt über Schmerzen im Pharynx. Die Inspection ist leider unmöglich. Es werden Inhalationen von Acd. carboli verordnet Abend-Temperatur 39,4.

16. Decbr. Am Morgen: Temp. 39,0, 108 Pulse, 32 Respirationen. Die Haut erscheint leicht icterisch gefärbt. Am Ahend: Temp. 38,6, 100 Pulse, 24 Respirationen.

17. Decbr. Morgen-Temp. 39°, 30 Respirationen,

100 Pulse. In der verflossenen Nacht sind Delirien aufgetreten. Am linken Ohre, am Kinne, an der Clavicula sinistra finden sich Ulcerationen. Sie werden mit Plumb. aceticum verbunden.

An den dazu disponirten Stellen: An der Scapula, dem Kreuzbein, dem Trochanter major, den Fersen, hat sich Decubitus eingestellt. In den folgenden Tagen greift dieser stark um sich, vorzüglich in der Gegend des linken grossen Rollhügels und des os sacrum, an welch letzterer Stelle er allmählich wirklich kollossale Dimensionen annimmt. Die Wunden werden sorgfältig gereinigt, und mit Acidum carbolicum verbunden. Stuhlgang und Urin werden unwillkürlich entleert; deshalb werden Opiate innerlich gereicht.

Am 24. December. Am linken Kniegelenk hat sich ein Synovitis serosa eingestellt, Fluctuation ist deutlich fühlbar. Tanzen der Patella. Das linke Fussgelenk ist gleichfalls angeschwollen, doch ist keine Fluctuation nachweisbar, die Therapie besteht in Einwickelung der beiden Gelenke mit Binden, welche eingetaucht sind in Ol. Papaveris, Chloroformii $\widehat{aa}$. Die Durchfälle haben aufgehört. Bis zum 6. Januar 1872 bewegen sich die Temperaturen zwischen 37,6

bis 38,8, die Pulsfrequenz zwischen 120 und 150, die Respirationen zwischen 20 und 38.

Am 6. Januar treten Erscheinungen einer Lungenaffection auf.

Patientin wirft catarrhalische Sputa aus, die von kleinen Blutäderchen durchzogen sind. Der Stuhlgang wie das Uriniren sind geregelt; der Decubitus dagegen ist immer bedeutender geworden. Am os sacrum sind ganz bedeutende Partien necrotisch und wird eine dunkle stinkende Jauche secernirt. Das Sensorium ist meistens frei. Mit der Darreichung von Wein, welcher, um dem Kräfteverfall vorzubeugen, von der Patientin immer genommen wurde, wird fortgefahren.

8. Januar.

Patientin hat verflossene Nacht sehr unruhig verbracht; sie klagt über sehr heftige Schmerzen im linken Hypochondrium. Bei der Adspection ist eine Geschwulst an diesem Orte noch nicht zu bemerken. Trotz dieser Anzeichen konnte bei der bestehenden grossen Schmerzhaftigkeit der Patientin die physicalische Untersuchung nicht vorgenommen werden. Zwei Tage darauf schien unter dem Bogen der letzten Rippe eine wenn auch noch geringe Hervorragung vorhanden zu sein. Da nun zu gleicher Zeit die Kranke angab Uebelkeit

und Reiz zum Erbrechen zu verspüren, so schien mir eine auf die sorgfältigste und schmerzloseste Weise vorzunehmende Untersuchung durch die Percussion indicirt. Es ergab sich eine beträchtliche Vergrösserung der Milz. Eine genaue Messuug vorzunehmen war natürlich nicht möglich; doch war sicherlich die Ausdehnung der Dämpfung eine derartige, dass unbedingt eine bedeutende Anschwellung dieses Organs vorhanden sein musste.

Bei dem Auftreten dieses Symtomes konnte ein Schwanken bei der Aufstellung der Diagnose wohl kaum mehr stattfinden. Der Process, welcher zuerst im Gehirne und dann in der Milz stattgefunden, konnte nur denselben pathalogischen Vorgang zur Ursache haben. Die Diagnose einer Embolie war wohl unzweifelhaft.

Bis zum 4. Februar treten in dem Krankheitsverlaufe keine weiteren Veränderungen auf. An diesem Tage jedoch steigt plötzlich die Temperatur, welche bis dahin niemals 39,4° überstiegen hatte, auf 40,2°. Es treten saeptichämische Erscheinungen auf. Die Diarrhoeen werden unstillbar; der Puls ist klein, fadenziehend und nicht mehr zählbar. So erfolgte endlich der exitus letalis am 10. Februar Abends um 12 Uhr.

Die Section, welche 36 Stunden nach erfolgtem Tode von Herrn Dr. Roth vorgenommen wurde, ergab folgendes Resultat.

Auf's Aeusserste abgemagerter Körper. Haut sehr blass, am Bauche grau-grün gefärbt; Todtenstarre ist an den oberen Extremitäten gelöst, an den unteren sowohl in den Extensoren, wie in den Flexoren ziemlich bedeutend. An den Schulterblättern und den Fersen befinden sich kleinere Decubitusstellen; am Trochantor major sinister aber und dem Kreuzbeine solche von kollossaler Ausdehnung. An den letztgenannten Orten deckt ein grosser schwarzer Schorff die völlig zerstörten Gewebe, die von einer dunkelen, stinkenden Jauche umspült werden. Am linken Ohrläppchen befindet sich ein ziemlich bedeutender Substanz-Verlust, und auf der Clavicula sinistra ist die Haut theilweise gangränös.

Die Dura mater ist ziemlich fest an die Schädeldecke befestigt; die Sulci und Gyri des Gehirns scheinen durch. Die Arteria meningea media ist beiderseits mässig gefüllt. Im Sinus longitudinalis befindet sich vorn etwas Blut, nach hinten lockeres Faserstoff-Gerinsel. Die Gehirnwindungen sind am Vorder-Lappen schmal und reichlich, ebenso am Schläfenlappen; die

Sulci, welche sie trennen, sind breit. Das Gehirn ist von ziemlich fester Consistenz. Bei seiner Herausnahme aus dem Schädel findet sich in der Carotis interna ein frischer Pfropf; in der hintern Schädelgrube etwas klare Flüssigkeit.

Die Venen am grossen Gehirn sind ziemlich gefüllt, am cerebellum fast leer. Die Arterien an der Schädelbasis erscheinen etwas abgeplattet. Die Arteria fossae Sylvii dextra hat eine milchige Trübung und fühlt sich derber an als die sinistra. Bei ihrer Eröffnung findet sich, dass ihr Lumen durch einen schon organisirten Thrombus obliterirt ist. Am vorderen Rande der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns zeigt sich eine narbige Zusammenziehung mit braunrothem Belag. Aus dem eröffneten rechten Seitenventrikel wird eine ziemliche Menge klarer Flüssigkeit entleert. Alle Theile des Ventrikels sind gleichmässig erweitert. Der Plexus choreoideus in demselben ist blassroth gefärbt. Das Corpus striatum und die angrenzenden Theile sind vollständig erweicht. Die Grösse dieser Partieen ist etwa der einer Wallnuss gleich. In die Tiefe reicht der Erweichungs - Prozess bis zur Gehirn-Basis und zur Spitze des Scheitellap-

pens. In der Mitte der erweichten Theile befindet sich ein graugrüner, Mandel ähnlicher Kern. Der linke Seitenventrikel ist etwas erweitert. Die Gefässe darin sind stark gefüllt.

Die Thorax-Muskeln sind sehr atrophisch, blass gelbroth gefärbt, Bei der Eröffnung der beiden Pleura-Räume findet sich in ihnen eine geringe Menge, etwa 2 Unzen, einer gelblichrothen Flüssigkeit vor.

Die Lungen ergeben sich beim Durchschnitt als lufthaltig; die unteren Lappen sind blutreich; dunkelroth gefärbt. Bei schräg auffallendem Lichte zeigt ein Schnitt in diesen Lappen ein körniges Gefüge.

Der Pericardialraum enthält etwa 3 Unzen einer gelblichen Flüssigkeit. Das Herz ist vergrössert. Bei Durchschneidung der grossen Gefässe findet sich in allen ein mit Cruor vermischtes Fibrin-Gerinsel. Aus dem linken Vorhof, welcher sehr dilatirt ist, wird etwas dünnflüssiges Blut entleert. Die Innenfläche dieses Vorhofes ist milchig getrübt. An der Vorhof-Seite des einen Mitral-Zipfels befindet sich eine Auflagerung von hahnenkammförmigen und warzigen Excrescenzen von quadratischer Form, etwa einen Zoll im Durchmesser haltend. Auch der freie Rand des anderen Zipfels ist

verdickt, und mit einigen, wenn auch viel geringeren, Wucherungen versehen. Die Dicke der Herzwand an der Basis des linken Ventricels beträgt $\frac{3}{8}$, an der Spitze desselben $\frac{5}{8}$ Zoll. Die Farbe des Endocardiums im linken Ventricel ist dunkelbräunlich. An der Spitze findet sich ein fest adhärirendes rothes Gerinnsel mit einem fest daran haftenden Faserstoff - Ring, welches zwischen den Trabeceln eingebettet liegt und anscheinend intra vitam entstanden ist.

Die Milz ist bedeutend vergrössert: 7 Zoll lang, $4\frac{1}{2}$ breit, $2\frac{1}{2}$ dick. Bei einem Durchschnitt erscheint sie dunkelbraunroth gefärbt. In ihrem oberen Ende befinden sich 2 mit der Basis nach Aussen und der Spitze nach Innen gerichtete keilförmige Heerde, die aus einer schmutzig gelbgrauen Masse bestehen. Der Eine erreicht die Grösse eines Hühnereies, während der Andere etwa die einer Bohne hat.

Die linke Niere ist vergrössert. Ihre Rindensubstanz ist verdickt und von grauer Farbe. Das Mark ist mehr blass. Die rechte Niere ist kleiner, als normal. In beiden finden sich Narben vor.

Die Leber ist bedeutend vergrössert. An ihrer Oberfläche befinden sich Schnürfurchen.

Im Darmkanal ist die Schleimhaut ausserordentlich blass; sonst findet sich nichts abnormes.

Der Uterus ist retroflectirt.

Die Blase ist mit einer geringen Menge milchig aussehenden Urins gefüllt.

Ich schreite nun zur Beantwortung der Frage: Wann kann mit Sicherheit das Vorliegen einer Embolie der Gehirnarterien, vorzüglich der arteriae fossae Sylvii diagnosticirt werden?“

Das Erste und unbedingte Erforderniss für die Sicherstellung der Diagnose ist der Nachweis einer Ursache, aus welcher man den embolischen Vorgang in den Gefässen des Gehirns herleiten kann. Solcher Ursachen giebt es vielfache. Um von den selteren bis zu den häufigsten aufzusteigen: Schwere destruirende Krankheitsprocesse in den Lungen, wobei Gewebstrümmer dieses Organs durch die Lungenvenen in das linke Herz und darauf in den Kreislaaf gelangen; weiterhin Myocarditis, ferner Aneurysmen der Aorta, der Arteria anonyma, der Carotis, in welchen, von dem dort niedergeschlagenem Fibrin, einzelne Pfröpfe durch den umspülenden Blutstron losgerissen werden; endlich die häufigsten Ursachen, Endocarditis und

Klappenfehler am linken Herzen. Sind in einem Falle der Hemiplegie nicht diese Vorboten, sondern gar Gehirnerscheinungen vorangegangen, so spricht das entschieden gegen Embolie.

In dem obengeschilderten Falle kann der Nachweis einer derartigen Ursache einer Embolie auf eine ganz brillante Weise geführt werden. Bis auf das Anfangsglied, den acuten Gelenkrheumatismus, lässt sich die ganze Kette der einander bedingten Processe verfolgen. Der acuten Gelenkaffection folgt eine chronische Endocarditis, auf diese der Klappenfehler. Ein Bröckel der degenirirten Klappe gelangt in den Kreislauf, wird in die Arteria fossae Sylvii dextra geschwemmt, dort eingekeilt, und bringt so alle jene schweren cerebralen Störungen hervor.

Ausser dem strikten Nachweise einer solchen Ursache zur Enstehung der Embolie ist zur Sicherung der Diagnose noch nothwendig, dass auch noch in anderen Organen derselbe Process wie im Gehirn stattfinde, und dieses von uns erkannt werde. Die Organe, in welchen dieses zu geschehen pflegt, sind Milz, Nieren und Leber. In unserem Falle befanden sich solche Embolien in der Milz, und zwar waren

dieselben noch jüngeren Datums, während in den beiden Nieren der ganze Process schon abgelaufen war und sich nur noch Narbenstränge vorfanden. Intra vitam diagnosticirt werden konnte es nur bei der Milz. Weiterhin sprach der Umstand, dass die Patientin sich noch in einem relativ jungen Lebensalter befand, für die Embolie und gegen die Apoplexie.

Apoplexien kommen gewiss in allen Alterstufen vor — selbst bei Kindern sind solche zur Beobachtung gelangt — doch lässt sich nicht läugnen, dass das vorgeschrittene Lebensalter das bei weitem grösste Contingent stellt.

Alle diese bis jetzt angeführten Punkte bewiesen auf das Entschiedenste, dass bei der Patientin eine Embolie der Arteria fossae Sylvii dextra vorliegen musste. Ein einziges Moment gab es, welches als vielleicht entgegenstehend angesehen werden konnte. Ich meine das Auftreten der Hemiplegie auf der linken Körperseite. Ist die linke Körperseite gelähmt, so muss der pathologische Vorgang, welcher die Lähmung hervorgebracht, in der rechten Hemisphäre des Gehirns stattgefunden haben. Nun ist aber bekannt, dass in der Arteria fossae Silvii dextra bei weitem

seltener Embolien vorkommen als in der sinistra. Nach einer von Gerhardt in der Würzburger medicinischen Wochenschrift gelieferten Statistik findet sich folgendes Verhältniss:

A. Der Embolus geht von der Valvula mitralis aus: 42 Fälle:

30 in die Arteria fossae Sylvii sinistra,
10 in die Arteria fossae Sylvii dextra,
2 in beide Arterien.

B. Der Embolus geht von der Ventrikel-Wand aus: 11 Fälle:

6 in die rechte,
5 in die linke Arterie.

In diesen 53 Fällen ist also der Embolus 35 mal nach links, nur 16 mal nach rechts und endlich 2 mal in beide Arterien gegangen. Dieses merkwürdige Verhältniss ist wohl darin begründet, dass die Anonyma in einem rechten Winkel von der Aorta abgeht, während die Carotis sinistra sich in einem viel kleinerem, einem spitzen Winkel abzweigt, und somit ein Gerinnsel, oder Bröckel durch den Blutstrom bei weitem leichter in die Letztere gelangen kann.

Ziehen wir jetzt das Resumé der bisherigen Deductionen, so scheint mir dass folgende Punkte zur Sicherstellung der Diagnose der Embolie der Hirngefässe erforderlich sind:

1) Nachweis einer Ursache, welche die Embolie veranlasst. Klappenfehler, Endocarditis etc.

2) Nachweis einer Embolie in den Gefässen eines anderen Organes.

3) Jugendliches Alter des Patienten.

Dass endlich die Hemiplegie die rechte Körperseite befallen haben muss, ist nicht erforderlich, doch macht es das Vorhandensein einer Embolie wahrscheinlicher.

Lebenslauf.

Ludwig Sunder, katholischer Konfession, wurde am 29. October 1847 zu Ibbenbüren in Westfalen geboren. Der Vater Ludwig Sunder lebt noch; die Mutter Louise geb. Schrakamp ist leider gestorben. Von Michaelis 1857 bis zum Sommer 1867 besuchte ich das Gymnasium zu Münster. Von dort mit dem Zeugnisse der Reife entlassen, war ich von Michaelis 1867 bis Michaelis 1868 auf der Universität zu Würzburg. Die beiden folgenden Semester studirte ich auf der hiesigen Hochschule und legte hierselbst am 14. Juli 1869 das Tentamen physicum ab. Darauf bezog ich die Universität Berlin. Beim Ausbruche des Krieges trat ich als Unterarzt ins 2. Leib-Husaren-Regiment No. II. ein. Michaelis 1871 bezog ich wiederum die hiesige Universität und legte am 12. Juli 1872 das Examen rigorosum ab.

Während meiner Studienzeit hörte ich Vorlesungen bei folgenden Herren:

In Würzburg:

bei Clausius, Kölliker, Hasse, Scherer.

In Berlin:

bei Bardeleben, v. Langenbeck, Traube, Virchow, Waldenburg.

In Greifswald:

bei Budge, v. Feilitzsch, Landois, Laurer, Mosler, Grohe, Pernice, Hueter, Schirmer.

Allen diesen meinen hochverdienten Lehrern sage ich meinen besten Dank.

THESEN.

I.

Die Diagnose der Embolie in der Arteria fossae Sylvii lässt sich unter gewissen Bedingungen mit voller Sicherheit stellen.

II.

Die Schmierkur ist zur Behandlung der Syphilis am Geeignetsten.

III.

Bei Septichaemie ist die Transfusion die beste Therapie.